Pathol. Anatom.
Dr. med. P. Meissner
1811
1126
Lane Medical Library

Ueber

Kalkablagerungen in den Nieren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medicinischen Facultät der Georg-Augusts-Universität

zu Göttingen

vorgelegt von

Gustav Franck

aus Gross Freden.

Göttingen 1891.

Druck der Dieterich'schen Univ.-Buchdruckerei

(W. Fr. Kästner).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0236

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

Herrn Professor Orth sage ich für die Ueberweisung dieser Arbeit sowie für die Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen Dank.

Die Funktion der Nieren erklärt uns die Thatsache, dass in denselben so oft Ablagerungen von Körpern, die aus dem Organismus ausgeschieden werden sollen, anzutreffen sind. Was die Häufigkeit des Vorkommens anbetrifft, so nehmen die Kalkablagerungen eine der ersten Stellen ein; von ihnen beabsichtige ich eine Beschreibung zu geben. Ich will besonders auf die sogenannten Kalkinfarcte näher eingehen, untersuchen, unter welchen Verhältnissen und Bedingungen dieselben vorkommen, ob die betreffenden Nieren bestimmte pathologische Prozesse zeigen, oder ob sie sich normal verhalten, ober ob bestimmte Veränderungen an andern Organen in Beziehung zu den Kalkablagerungen stehen. Alsdann will ich auch das Wichtigste von den Verkalkungen erwähnen, welche nach Unterbindung der arteria renalis vorkommen und durch gewisse Gifte, vor allem durch Quecksilber, hervorgebracht werden und sehen, ob sich vielleicht ähnliche ätiologische Momente für alle diese Fälle auffinden lassen.

Was zunächst die Kalkinfarcte anbetrifft, so finden sich darüber nicht sehr viele Angaben. Virchow[1]) giebt folgende Darstellung:

„Wenn man die verschiedenen Zustände von Kalkabsetzung in der Niere betrachtet, so ergiebt sich, dass mindestens zwei ganz verschiedene Formen davon vor-

1) Berliner Klinische Wochenschrift 1884 No. I.

kommen, vielleicht noch mehrere, aber diese zwei sind ganz ostensibel. Das eine ist der sehr häufige Fall, wo an der Spitze der Papillen, unmittelbar von der Spitze ausgehend, sich dichte weisse Linien in den Markkegel hinauf erstrecken, die, wenn sie zahlreich werden, die ganze Spitze in eine weisse gestrichelte Masse verwandeln. Diese Zustände, die sich gelegentlich auch weiter nach oben finden, — Henle hat nicht ganz richtig seine Schleifen als den regelmässigen Ort dieser Ablagerung bezeichnet — bestehen in einer Verkalkung der Tunica propria. Wenn man den Querschnitt eines geraden Harnkanälchens betrachtet, so erweist es sich, dass der Kalk in der Tunica propria liegt. Der mikroskopisch sichtbare weisse Strich ist eben dadurch bedingt, dass die Wand des Harnkanälchens allmählich in eine Kalkröhre verwandelt wird. Ein solches Kanälchen hat also sein Lumen, es hat seine Oeffnung, aber es hat kein Epithel. Es ist ein nacktes Kanälchen mit entblösster Tunica propria. Nachdem ich diese Sache Jahre lang verfolgt habe, bin ich immer mehr zu der Meinung gekommen, dass auch der Grund der Verkalkung in der Entblössung der Wand liegt. Es sind in der Regel katarrhalische Prozesse, bei welchen die Epithelien losgelöst werden und mit dem Harn nach aussen gehen; dadurch werden die Oberflächen entblösst, und in diesem entblössten Zustande verkalken sie.

Verschieden davon, wenngleich zuweilen combiniert damit, sind die kalkigen Ausfüllungen von Harnkanälchen. Da liegt also der Kalk mitten im Kanälchen drin, und zwar auch bei vorhandenem Epithel. Dieser Zustand findet sich sehr häufig in der Rindensubstanz, namentlich in den Kapseln der Glomeruli, wobei die Kapsel unter Zurückdrängung des Glomerulus sich mit Kalk füllt. Zu-

weilen entstehen hier so grosse Körner von Kalk, dass, wenn man die Nieren von aussen betrachtet, man die Körner als weisse Punkte mit blossen Auge sehen kann. Aber nicht blos in den Kapseln der Glomeruli findet der Absatz statt, sondern auch in gewundenen und geraden Kanälen, zuweilen unter Dilatation derselben. Nun ist gerade dieser Fall, wo starke und anhaltende Absätze erfolgen, ebenfalls nicht selten in Verbindung mit chronischer interstitieller Nephritis, und zwar mit einer Nephritis, die manche Aehnlichkeit hat mit der, welche wir bei der Arthritis antreffen. Sie unterscheidet sich nur durch einen Umstand, wie ich glaube, nämlich durch die Disposition, kleine Cysten zu erzeugen, welche aus Abschnürungen der Harnkanälchen entstehen. Die Harnkanälchen, auch die geraden, bilden zunächst varicöse Biegungen und Windungen, die sich allmählich abschnüren. So entsteht aus einem Harnkanälchen eine Reihe von Cysten, welche wachsen, sich vergrössern und durch spätere Confluenz grössere Säcke bilden, wie das auch an einer der vorgelegten Nieren zu sehen ist". — Auf diese Ausführungen[1]) beziehen sich zum grössten Teil die Angaben in den Lehrbüchern, von denen ich einige, in denen ziemlich alle in Betracht kommenden Umstände angegeben sind, wiedergeben will. — Ziegler[2]) schreibt:

„Der Kalkinfarct kommt namentlich bei älteren Leuten vor, bei welchen lebhafte Resorptionsprozesse am Skelet stattfinden, kann indessen auch ohne letztere sich entwickeln und zwar namentlich bei katarrhalischer Ent-

1) Auf einige von Neuberger in einem erst kürzlich veröffentlichten Vortrage (gehalten auf d. 63. Versammlung deutscher Naturforscher zu Bremen 1890) gemachten Angaben, werde ich später zu sprechen kommen.

2) Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie.

zündung in den ableitenden Harnwegen. Die Ablagerungen bestehen aus Körnern, Kugeln und Knollen, von weisser Farbe, welche im Innern der geraden und gewundenen Kanälchen sowie in den Kapseln der Glomeruli liegen. Daneben kommt auch eine Verkalkung der Tunica propria der geraden Kanälchen vor, welche wahrscheinlich durch einen Verlust des Epithels der Kanälchen verursacht wird".

Aehnlich lauten folgende Angaben, welche Fürbringer[1]) über den Kalkinfarct macht: „Die Kalkinfarcte finden sich besonders bei alten Leuten. Ihre vorwiegende Localisation sind die Markkegel, nach Henle auch die schleifenförmigen Kanälchen. Sie erscheinen macroscopisch als gelbweisse Streifen, Punkte oder mehr diffuse weissliche Verfärbung, microscopisch entweder als Verkalkung der Tunica propria der ihres Epithels entblössten Harnkanälchen oder als eine insbesondere die Rinde betreffende Erfüllung des Lumens der Harnkanälchen und ihrer Epithelien resp. der Kapseln mit dunklen Körnchen und Kugeln, so dass die Glomeruli zurückgedrängt werden können".

In manchen Punkten hiervon abweichend äussert sich Orth[2]), welcher sagt:

„Die Hauptmasse des Kalkes sitzt in den Tunicae propriae der Harnkanälchen und im interstitiellen Gewebe, besonders sind es die Wandungen der schleifenförmigen Kanälchen, welche so von Kalkkörnchen besetzt sind, dass man dieselben an einem frischen Doppelmesserschnitt aufs deutlichste an ihrer dunklen Farbe erkennen kann. Das Epithel ist häufig an solchen Kanälchen nicht mehr

1) Fürbringer, die innern Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

2) Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatomie.

vorhanden, vielleicht necrotisch abgestossen, aber notwendig ist seine Abwesenheit nicht. Auch der Kalkinfarct zeigt sich wie die Verkalkung der Glomeruli am häufigsten bei alten Leuten, aber auch im Anschluss an katarrhalisch entzündliche Veränderungen der Becken- und Kelchschleimhaut. Hier ist es wohl eine durch das entzündliche Exsudat bewirkte Abnahme der Acidität des Harnes, welche zum Ausfallen des Kalkes (vielleicht erst nach dem Tode?) Veranlassung giebt; bei alten Leuten dürften zwei andere Ursachen von Bedeutung sein, senile Obsolescenz einerseits, Vermehrung der Kalksalze im Harn infolge Zunahme derselben im Blut andererseits".

Fassen wir die Hauptpunkte zusammen, so ergiebt sich folgendes:

Der Kalkinfarct kommt am häufigsten bei alten Leuten vor und soll dann die Folge eines grösseren Kalkgehaltes des Harnes sein. Dieselbe Ursache also eine Abnahme der Acidität des Harnes und zwar durch ein entzündliches Exsudat wird für die Verkalkungen angegeben, die sich im Anschluss an catarrhalisch entzündliche Veränderungen der Harnwege finden; dabei soll nach Virchow für den Fall, dass die Tunicae propriae verkalken, dass Fehlen des Epithels notwendig und der Grund für die Verkalkung sein; diese Meinung wird jedoch von Orth, der auch bei erhaltenem Epithel Verkalkung der Tunicae propriae gesehen hat, nicht geteilt. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass nach Litten die Kalbablagerungen sehr häufig nach Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten vorkommen und die Folge der durch Microorganismen bedingten Coagulationsnecrose sein sollen. — Den angeführten Angaben gemäss befindet sich der Kalk in den Tunicae propriae der Harnkanälchen im Markkegel und zwar am häufigsten in denen der Henleschen

Schleifen, ferner in dem Lumen der Kanälchen besonders der Rinde und in den Kapseln der Glomeruli und endlich im interstitiellen Gewebe.

Ich habe nun neun Fälle[1]) von Kalkinfarct in den Nieren microscopisch untersucht, und es haben sich folgende Resultate ergeben:

I. Fall. J. R., 60 Jahr, weiblich.

Diagnose: Carcinom des Oberkiefers. Musculatur des l. Ventrikels zeigt deutlich verfettete Partien.

Nieren: Beträchtlicher Kalkinfarct der Pyramiden. Kapsel schwer abziehbar. Nieren klein, atrophisch, doch mit glatter Oberfläche. In einer Pyramide ein kleines Fibrom in einer anderen eine kleine Cyste.

Microscopischer Befund.

Ein grosser Teil der Sammelröhren ist ausgefüllt von Haufen von Epithelien, es besteht darin also Katarrh; aus anderen sind die Epithelien ausgefallen, letzteres ist auch der Fall bei einzelnen Henle'schen Schleifen; das Epithel der übrigen Henleschen Schleifen zeigt normales Verhalten. Grosse Mengen von Kalk liegen im interstitiellen Gewebe und zwar kleine Körnchen von verschiedener Grösse namentlich um die Henle'schen Schleifen herum, doch auch im geringen Grade um die Sammelröhren. Die einzelnen Kanälchen sind infolge dessen an den Stellen, an welchen sich viel Kalk befindet, auseinander gedrängt. Neben diesen mehr gleichmässig im interstitiellen Gewebe verteilten Kalkkörnchen kommen in demselben grössere Schollen, cylinderähnliche Massen vor, welche aus kleinen Körnchen und grösseren Massen,

1) Ich habe die Praeparate teils in Paraffin teils in Photoxylin eingebettet. Gefärbt habe ich mit Methylenblau, Methylenblau und Eosin, Vesuvin und Böhmerschen Haematoxylin; mit letzterem nahmen die verkalkten Partien eine intensiv blaue Färbung an, die einzelnen Kalkkörnchen aber blieben ungefärbt.

die von teils runder teils unregelmässiger Form sind, bestehen. Namentlich da, wo im interstitiellen Gewebe viel Kalk ist, sind einzelne Tunicae propriae besonders der Henle'schen Schleifen verkalkt. Die Kanälchen sind von einem glänzenden Strich umgeben, der aus ziemlich gleich grossen Kalkkörnchen besteht, nicht überall ist die ganze Tunica propria von Kalkkörnchen besetzt, sondern häufig finden sich nur einzelne Körnchen in derselben. Das Lumen einzelner Henleschen Schleifen enthält Kalk von verschiedener Grösse und Gestalt, entweder ist das Lumen vollständig von demselben ausgefüllt, oder es finden sich noch Epithelien darin, die zum Teil platte Kerne besitzen.

II. Fall. H. P., 29 Jahr, männlich.

Diagnose: Ulceröse Lungen- und Kehlkopf-Phthise, Bronchectasien, acute, fibrinöse Pleuritis, chron. catarrh. Pneumonie. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Enteritis catarrh.

Nieren: Ausgedehnter Kalkinfarct der Papillen, einige der Tuberculose verdächtige graue Knötchen der Rinde, sonst gutes Aussehen des Parenchyms.

Microscopischer Befund: Weder in den Sammelröhren noch in den Henle'schen Schleifen ist eine Wucherung der Epithelien vorhanden. An den Stellen, an denen sich sehr viel Kalk befindet, ist die Färbung nicht so gut wie im übrigen. Sehr viele Tunicae propriae sind vollständig verkalkt und zwar namentlich solche der Henle'schen Schleifen, während die Tunicae propriae einzelner Sammelröhren wohl auch einzelne Kalkkörnchen enthalten, im ganzen frei von Kalk sind. Die Epithelien, sowohl die der Sammelröhren als die der Henle'schen Schleifen, sind dabei gut erhalten und zeigen normales Verhalten, nur wenige sind ausgefallen. Im interstitiellen

Gewebe liegen vereinzelte Schollen aus Körnchen von verschiedener Grösse und Form bestehend; einzelne Lumina von Henle'schen Schleifen sind vollständig mit Kalk ausgefüllt; in einigen lassen sich noch ein paar platte Kerne erkennen.

III. Fall. B. D., 22 Jahr, weiblich.

Diagnose: Retroperitoneales weiches hämorrhagisches Sarcom im Becken, Ruptur desselben. Enorme Mengen von Flüssigkeit und freies Gas im Bauch. Haemorrhagische Erosionen im Duodenum und Magen, der an einer Stelle nach dem kleinen Netz frisch perforiert ist.

Nieren: Gelappt mit Kalkinfarct.

Microscopischer Befund: Eine Wucherung der Epithelien hat nicht stattgefunden. An einigen Stellen sind besonders die Tunicae propriae verkalkt, am meisten solche der Henleschen Schleifen, zuweilen der Sammelröhren. Da, wo nur die Tunicae propriae verkalkt sind, ist zwar mitunter das Epithel ausgefallen, jedoch im ganzen ist es normal, häufig findet sich auch mehr oder weniger Kalk im Lumen der Kanälchen; ist viel darin, dann sieht man fast gar keine Kerne mehr, ist weniger darin, dann sind noch Epithelien erhalten geblieben. Wenige Kanälchen sind infolge der Anfüllung mit Kalk bedeutend erweitert. Im interstitiellen Gewebe finden sich ausser gleichmässig verteilten und gleich grossen Körnchen Kalkschollen aus verschieden grossen und unregelmässig geformten Massen bestehend.

IV. Fall. R., Alter fehlt, männlich.

Diagnose: Doppelseitige Pneumonie und Pleuritis. Braune Atrophie und geringe fettige Degeneration des Herzmuskels.

Nieren: Zahlreiche kleine Cysten in Rinde und Mark. Eine Cyste ist durch Bindegewebe ausgefüllt und

narbig umgrenzt; in einer anderen narbigen Hülle findet sich eine rundliche Kalkmasse. In einigen Papillen Kalkinfarct.

Microscopischer Befund: Keine Wucherung der Epithelien. Verkalkung der Tunicae propriae und des interstitiellen Gewebes ziemlich gleichmässig. Schön erhaltenes Epithel. Im interstitiellen Gewebe finden sich ziemlich gleich grosse Körnchen, keine Schollen; an manchen Stellen ist die Verkalkung so stark, dass man von dem interstitiellen Gewebe fast nichts sieht und die Kanälchen auseinander gedrängt sind.

V. Fall. A. J., 10 Jahr, weiblich.

Diagnose: Peritonitis tubercul. chronica, Perit. fibrin. purul. acut. perforat. Alte kleine Käseherde der Lungenspitze. Acute fibrin. Pleuritis duplex. Nephritis parenchymatosa mit Verfettung. Enteritis catarrh. chronica, tuberculöse Geschwüre.

Nieren: Klein, atrophisch; Oberfläche gelbgrau gefärbt, auf dem Durchschnitt zeigt die Rinde ein trübes gelbes Aussehen. Kalkinfarcte an mehreren Papillen.

Microscopischer Befund: Die Epithelien sind im ganzen normal, nur in wenigen Präparaten sieht man in einzelnen Sammelröhren mehr als gewöhnlich. Die Hauptmenge des Kalkes befindet sich im interstitiellen Gewebe und zwar sind es ziemlich gleich grosse Körnchen; die Harnkanälchen sind auseinander gedrängt. An Stellen, an denen das interstitielle Gewebe verkalkt ist, befinden sich auch in einzelnen Tunicae propriae Kalkkörnchen, dabei sind die Epithelien der betreffenden Kanälchen gut erhalten. Die Gefässe sind stark gefüllt.

VI. Fall. Aus Bremen geschickte Präparate ohne Angabe des Alters und Geschlechts.

Diagnose: Ausgedehntes Atherom der Coronarar-

terien. Zahlreiche Herzschwielen, starke Hypertrophie des linken Ventrikels. In anderen Organen Arteriocapillarfibrosis.

Nieren: zeigen Reste foetaler Lappung und beginnende arteriosclerotische Schrumpfung. Verkalkte Glomeruli und Kalkinfarcte.

Microscopischer Befund: Epithelien normal. Gefässe stark gefüllt. Schollen aus Kalk im interstitiellen Gewebe; an wenigen Stellen einzelne Körnchen in demselben.

VII. Fall. D. R., 55 Jahr, männlich.

Diagnose: Braune Atrophie des Herzens. Schwielenbildung der Trabekel. Lungenödem. Carcinom der Leber und des Coecum. Chronische Gastritis. Darmdiphtherie.

Nieren: Kalkinfarct der Papillenspitze. Cysten beider Nieren.

Microscopischer Befund: Kein Catarrh in den Harnkanälchen. Epithel gut erhalten. Kalk im interstitiellen Gewebe und in den Tunicae propriae.

VIII. Fall. C. M., 24 Jahr, männlich.

Diagnose: Phthisis pulm. ulcerosa. Pleuritis adhaesiva. Enteritis nodularis, einige Tuberkel in der Darmschleimhaut. Dilatation und geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Nieren: zeigen geringen Kalkinfarct.

Microscopischer Befund: Die Epithelien der Sammelröhren und der Henle'schen Schleifen sind im ganzen gut erhalten; nur an einzelnen Stellen fehlen dieselben. Eine Wucherung derselben ist nirgends vorhanden. Im interstitiellen Gewebe sowohl um die Henle'schen Schleifen als um die Sammelröhren herum finden sich viele Kalkkörnchen. Einzelne Tunicae propriae enthalten

ebenfalls solche, während sich im Lumen der Kanälchen nirgends Kalk befindet.

IX. Fall. Aus Bremen geschickte Praeparate ohne Angabe des Alters und Geschlechts.

Nieren: Ziemlich gross, von mässiger Consistenz. An der Oberfläche mehrere grössere und kleinere narbige teils flachere teils tiefere Einziehungen. Rinde etwas trübe, vielfach gelblich gefärbt. Die Markkegel enthalten Kalkinfarcte.

Microscopischer Befund:

1. der Rinde:

Fettige Degeneration vieler Epithelzellen der Harnkanälchen, auch fettiger Zerfall an einzelnen Glomerulis, Pigment; starke zellige Infiltration statt der geschwundenen Harnkanälchen, dazwischen die eng an einander gerückten atroph. Glomeruli.

2. des Markes:

Die Epithelien fehlen an fast allen Harnkanälchen. Im interstitiellen Gewebe findet sich viel Kalk, an einigen Stellen sind in den Tunicae propriae einzelne Körnchen zu sehen, vollständig verkalkte Tunicae propriae sind nicht vorhanden. Im Lumen einer Anzahl von Henle'schen Schleifen liegen gelbe Pigmentmassen.

Die Hauptmenge des Kalkes liegt im interstitiellen Gewebe in den Fällen I, V, VI, VIII und IX, während in den Fällen IV und VII die Tunicae propriae und das interstitielle Gewebe in ziemlich gleicher Weise beteiligt sind, und in den Fällen II und III die Verkalkungen der Tunicae propriae überwiegen. Fall VI ist der einzige bei dem sich der Kalk nur im interst. Gewebe befindet, in allen übrigen dagegen überwiegt zwar bald die Verkalkung des interst. Gewebes, bald die der Tunicae pro-

priae, aber neben den Ablagerungen in dem einen Gewebe finden sich auch solche im anderen, und in den Fällen I, II und III liegt auch Kalk im Lumen der Kanälchen und zwar in einzelnen nur wenige Körnchen, während andere, wie es an manchen Stellen bei Fall III zu sehen ist, vollständig ausgefüllt sind. Die verkalkten Tunicae propriae sind zum grössten Teile solche von Henle'schen Schleifen, doch nicht ausschliesslich, auch in denen von Sammelröhren findet sich nicht ganz selten Kalk. Wenn es an manchen Stellen, wie z. B. in Fall I, scheint, als ob auch besonders das Bindegewebe um die Henle'schen Schleifen herum ergriffen wäre, so lässt sich doch im ganzen kein Unterschied zwischen ihm und dem um die Sammelröhren feststellen. Sobald sich im interst. Gewebe sehr viel Kalk abgelagert hat, werden dadurch die Harnkanälchen auseinander gedrängt. — Eine Verkalkung der Epith. habe ich mit Sicherheit nirgends nachweisen können. —

Am meisten übereinstimmend in Bezug auf den Ort der Kalkablagerung sind diese Befunde mit dem, was Orth angiebt, der ebenfalls das interst. Gewebe für häufig beteiligt hält; von Neuberger[1]) wird dieses bestritten.

Derselbe behauptet, dass sich der Kalk nicht häufig im Bindegewebe befinde, und, wenn es der Fall sei, vom Lumen und Epithel aus auf dasselbe übergegriffen habe. Abgesehen davon, dass in unseren Fällen das Bindegewebe am allermeisten an der Kalkablagerung beteiligt ist, woraus sich allerdings auf die Häufigkeit dieses Vorkommens überhaupt wegen der geringen Zahl untersuchter Fälle nur mit Vorsicht ein Schluss ziehen lässt, könnte nur im Falle I die Rede davon sein, dass der Kalk vom Lumen aus — das Epithel kommt überhaupt

1) In dem oben erwähnten Vortrage.

nicht in Betracht — auf das benachbarte Bindegewebe übergegriffen habe, da sich in 6 Fällen gar kein Kalk im Lumen der Harnkanälchen befindet und in den Fällen II und III die Hauptmenge des Kalkes nicht im interstitiellen Gewebe sondern in den Tunicae propriae liegt. Im Falle I findet sich nun aber im Lumen von nur wenigen Harnkanälchen Kalk, während das interst. Gewebe in grosser Ausdehnung verkalkt ist, und zwar das um die leeren Harnkanälchen herum ebenso stark wie das um die mit Kalk erfüllten. Also ist auch hier die Ansicht von Neuberger nicht zutreffend. Es ist überhaupt schwer einzusehen, weshalb die Kalkablagerung im Bindegewebe abhängig sein soll von einer solchen im Lumen der Harnkanälchen oder in den Epithelien, während die in den Tunicae propriae, wie allgemein angenommen wird, es nicht ist. Eher könnte man annehmen, dass bei einer Anhäufung von Kalk im interst. Gewebe auch die betreffenden Tunicae propriae verkalkt sind, aber auch das ist nach unseren Befunden nicht richtig.

Bemerkenswert ist, dass, während die Kalkkörnchen in den Tunicae propriae von ziemlich gleicher Grösse sind und sich ebenso ein Teil des Kalkes im interst. Gewebe verhält, ein anderer Teil in demselben sich in Gestalt von grossen Schollen, die aus grösseren und kleineren Körnchen von verschiedener Form bestehen und mit den Kalkcylindern im Lumen der Harnkanälchen grosse Aehnlichkeit haben, abgesetzt hat.

Von Bedeutung ist das Verhalten des Epithels der Harnkanälchen, wenn die Tunicae propriae oder das interst. Gewebe verkalkt sind. Mit Ausnahme des Falles IX, bei dem es sich um schon stark in Fäulnis übergegangene und deshalb für diese Frage kaum in Betracht kommende Nieren handelt, ist dasselbe meistens gut

erhalten und ohne nachweisbare Veränderung. Allerdings muss zugegeben werden, dass eine Anzahl von Kanälchen ihres Epithels beraubt ist; aber es sind teils solche, deren Tunicae verkalkt sind, teils solche, deren Tunicae nichts von Verkalkung zeigen. Nimmt man hinzu, dass auch kein Einfluss auf die Intensität des Prozesses festzustellen ist, so dass sich etwa um die von ihrem Epithel befreiten Kanälchen grössere Mengen von Kalk abgelagert hätten, so kommt man zu dem Schluss, dass die oben angeführte Ansicht Virchows, der den Grund der Verkalkung in der Entblössung der Wand von ihrem Epithel sieht, sicher für unsere Fälle unzutreffend und wahrscheinlich überhaupt eine falsche ist. In denjenigen Fällen, bei denen die ableitenden Harnwege catarrhalisch afficiert sind, kommt es sowohl zu einer Wucherung der Epithelien als auch zu einer ausgebreiteteren Loslösung derselben, so dass sie mit dem Harn fortgeschwemmt werden; andererseits nimmt die Acidität des Harnes durch das entzündliche Exsudat ab, und die Kalksalze können sich infolge dessen leicht niederschlagen. Auch hier ist also die Verkalkung nicht abhängig vom Epithelverlust, sondern beide sind die Folgen des Catarrhs.

Ob dieser nun häufig der Grund für Kalkinfarcte in den Nieren ist, muss ich dahin gestellt sein lassen; jedoch scheint es nicht so, da er nur im Falle I vorhanden ist, bei dem besonders die Sammelröhren mit Epithelien vollgepfropft und die Tunicae propriae der Henleschen Schleifen verkalkt sind.

Was das Epithel der Kanälchen anbetrifft, in deren Lumen sich Kalk befindet, so ist dasselbe, wenn im Innern der Kanälchen nur wenig Körnchen sind, ganz normal, sind sie dagegen vollständig von dem Kalke ausgefüllt, so sieht man von den Zellen nichts mehr; häufig jedoch

zeigen sich am Rande noch plattgedrückte Kerne. Man muss also annehmen, dass die Epithelien infolge des auf ihnen lastenden Druckes der Atrophie verfallen.

Da ich nun für die Mehrzahl der untersuchten Kalkinfarcte — nur im Falle I ist es der Catarrh — bis jetzt keinen Grund gefunden habe, so habe ich eine Zusammenstellung derjenigen Fälle gemacht, welche im letzten Jahre im pathologischen Institut in Göttingen vorgekommen sind, um zu sehen, ob sich an den Nieren oder anderen Organen bestimmte Veränderungen finden.

	Name	Alter Geschl.	Nieren	Diagnose
I	C. H.	? ?	Blutreich, dunkelrot, besonders die Marksubstanz. In d. Rinde einzelne verkalkte Glomeruli, in den Papillen Kalkinfarct.	Erstickungstod. Diphther. Pseudomembranen der Trachea
II	D. R.	55 Jahr männlich	Cysten. Kalkinfarct der Papillenspitzen.	Diphther. des Darmes. Braune Atrophie des Herzens. Schwielenbildung der Trabekel. Carcinom des Coecum und der Leber.
III	B. R.	9 Jahr männlich	Rinde grau getrübt mit stark injicierten Gefässen. In den Papillen Spuren v. Kalk.	Gangraenöse Diphtherie der Tonsillen, Rachens, Gaumens uud Kehlkopfes.
IV	W. H.	6 Jahr männlich	Im ganzen blass mit leichter Rindentrübung. Kalkinfarcte der Papillen.	Gangraenöse Diphtherie der Fauces, Kehlkopfes, Trachea, Bronchien. Fettige Degeneration der Herzmusculatur.
V	W. T.	50 Jahr männlich	Beide etwas verkleinert, einige Cysten, verkalkte Glomeruli und Kalkinfarct.	Allgemeine Tuberculose.
VI	B. C.	70 Jahr weiblich	Die linke zeigt an verschiedenen Stellen Schrumpfungen. Im ganzen ist die Ober-	Diphther. Cystitis. Hernia obturator. Braune Atrophie des Herzens. Peritonitis faeculenta.

	Name	Alter Geschl.	Nieren	Diagnose
			fläche glatt. Gefässe reichlich gefüllt. Eine Cyste an der Oberfläche. Kalkinfarct.	
VII	H. P.	29 Jahr männl.	Klein, atrophische Oberfläche. Rinde trübes Aussehen u. Kalkinfarct.	Ulceröse Lungen und Kehlkopfphthise. Etwas Ascites. Braune Atrophie des Herzens. Enteritis catarrhal.
VIII	W. A.	35 Jahr männl.	Die linke vergrössert, weich, zeigt an der Oberfläche eine Anzahl Tuberkeln, sonst keine Veränderung. Starker Kalkinfarct.	Ulceröse doppelseitige Lungenphthise. Rechtsseitige Urogenitaltuberculose. Darmtuberculose.
IX	A. G.	? ?	Kalkinfarct.	Ulceröse Lungenphthise.
X	A. J.	10 Jahr männl.	Klein, atrophische Oberfläche; auf dem Durchschnitt (gleichmässig braunrote Färbung. Cystenbildung; zahlreiche verkalkte Glomeruli; ausgedehnter Kalkinfarct in den Papillen) zeigt die Rinde ein trübes, gelbes Aussehen. Kalkinfarct.	Tuberculöse chronische Peritonitis. Alte Käseherde in den Lungen. Enteritis catarrh. und Geschwüre.
XI	C. v. H.	64 Jahr männl.	Gross, Consistenz derb, auf dem Durchschnitt gleichmässig braunrote Färbung. Cystenbildung zahlreiche verkalkte Glomeruli, ausgedehnter Kalkinfarct in den Papillen.	Amputationswunde am linken Oberschenkel. Eiterung d. Wunde und Umgebung. In den Knochen selbst ist keine Entzündung eingedrungen. Thrombophlebitis femoralis. Verkalkung der Femoralis. Athrom der Aorta. Braune Atrophie des Herzens, Verfettung d. Papillarmusk.
XII	H. H.	54 Jahr männl.	Die Rinde gelblich, trübe, stark verfettet, Verkalkte Glomeruli und Kalkinfarct der Papillen.	Amputatio femoris. Eitrige Wunde. Erysipelas der Genitalien.

	Name	Alter Geschl.	Nieren	Diagnose
XIII	?	? ?	Eine Cyste. Kalkinfarct der Papillen.	Fractur der dritten u. sechsten Rippe. Doppelseitiger Haematothorax. In der Leber erbsengrosser, subserös. Verkalkungsherd.
XIV	F. M.	? ?	LeichteKalkinfarcte.	Empyem mit starken Verwachsungen links. Verfettung der Herzmusculatur.
XV	W. K.	29 Jahr männl.	Kalkinfarct in einigen Papillen.	Doppelseitig, fibrinöse Pleuropneumonie. Herzschwielen.
XVI	K. M.	65 Jahr weibl.	Mark dunkelrot, Rinde hellrot. Multiple bis apfelgrosse Cysten im Mark und Rinde. Zahlreiche, verkalkte Glomeruli.	Pleuraexsudat links. Pneumonie des rechten Unterlappens. Vergrösserung des Herzens, Verfettung und teilweise braune Atrophie.
XVII	?	? ?	In der linken ein kleiner anaemischer Infarct; in beiden Kalkinfarct der Papillen.	Thromben der Schenkelvenen mit Embolien beider Hauptäste der Pulmunales. Braune Atrophie und Verfettung des Herzens.
XVIII	H. N.	35 Jahr männl.	Tumoren von eben sichtbar bis Erbsengrösse, fast alle in der Rinde. Kalkinfarct der Papillen.	Multiple Carcinome an den Pleuren, bronchialen Lymphdrüsen, Lungen, Milz, Nieren etc. Dilatation und Hypert. des r. Ventr. Verfettung der Herzmusculatur.
XIX	R.	? männl.	Cysten und Kalkinfarct	Doppels. Pneumonie. Pleuraexsudat. Braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzens.
XX	J. R.	60 Jahr weibl.	Klein atrophisch, doch mit glatter Oberfläche. In einer Pyramide ein kleines Fibrom, in einer anderen eine kleine Cyste. Kalkinfarct der Papillen.	Carcinom des Oberkiefers. Musculatur des l. Ventric. zeigt verfettete Partien.

	Name	Alter Geschl.	Nieren.	Diagnose
XXI	B. D.	22 Jahr weibl.	Gelappt, mit Kalkinfarct.	Retroperiton. Sarcom im Becken. Enorme Mengen von Flüssigkeit im Bauche.
XXII	H. J.	32 Jahr weibl.	In der rechten Rinde eine kleine metastatische Geschwulst, in beiden Kalkinfarct.	Carcinom des Pylorus. Eiterige Peritonitis.
XXIII	E. N.	81 Jahr weibl.	Sehr klein. Oberfläche zeigt kleinere und grössere Höcker, vereinzelte Cystchen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rindensubstanz verschmälert. Verkalkte Glomeruli und Kalkinfarct.	Carcinom des Pylorus. Thrombose der l. Femoralis. Braune Atrophie des Herzens.
XXIV	B. B.	? weibl.	Kleiner als normal. Kapsel schwer abziehbar, es bleiben Parenchymteilchen an derselben hängen. Beide zeigen ausgedehnte, atrophische Partien, verkalkte Glomeruli und Kalkinfarct.	Multiple kleine Erweichungsherde im Grosshirn u. d. grossen Ganglien.
XXV	?	? ?	Cystenbildung und Kalkinfarct.	(Selbstmord) Stauungshyperaemie der Beckenorgane, besonders des Dünndarms. Hyperaemie der Lungen.

Unter den 25 Fällen sind 8, bei denen die Nieren ausser dem Kalkinfarct keine Veränderungen zeigen, es sind dieses die Fälle I, V, IX, XIII, XIV, XV, XXI, XXV; im Falle XVII findet sich ein kleiner anaemischer Infarct, im Falle XII in der einen Niere ein kleiner tuberculöser Herd und im Falle XXII eine kleine Geschwulst; da die Veränderungen in den letzten drei Fällen wohl kaum als Grund für den Kalkinfarct angesehen wer-

den können, so dürfen wir sie den acht Fällen hinzuzählen; dasselbe kommt für folgende fünf Fälle in Betracht, bei denen Cysten zu sehen sind: II, XI, XVI, XIX, (in einer Cyste sind Kalkmassen) XX.

Atrophie der Nieren ist in den Fällen XXIII und XXIV vorhanden, mehrere tuberculöse Herde in VII und VIII, Carcinome in der Rinde in XVIII, Nephritis parenchymatosa in den Fällen III (nur wenig Kalk) X und XII.

Es wird demnach die Thatsache, für welche die Mehrzahl der microsc. untersuchten Fälle spricht, dass nämlich die Verkalkungen unabhängig von sonstigen Veränderungen in den Nieren vorkommen, durch eine grosse Anzahl der in der Tabelle aufgeführten Fälle bestätigt; ausserdem ist es höchst wahrscheinlich, dass, wenn in den Nieren auch pathologische Prozesse gespielt haben, diese meistens in keiner directen Beziehung zum Kalkinfarct stehen.

Was nun die Cysten anbetrifft, so heben Virchow[1]) und Litten hervor, dass dieselben bei Kalknieren sehr häufig vorkommen und dadurch entstehen, dass die Harnkanälchen zunächst varicöse Biegungen und Windungen bilden, die sich allmählich abschnüren; ob dieser Vorgang in unseren Fällen statt gehabt hat, muss ich dahin gestellt sein lassen, da zur Entscheidung dieser Frage eine microsc. Untersuchung jedes einzelnen Falles notwendig wäre. In den microscopisch untersuchten Fällen habe ich nur ein Mal und da auch keine bedeutende Erweiterung der Harnkanälchen gefunden.

Wenn ich mich jetzt zur Besprechung der übrigen in Betracht kommenden Verhältnisse wende, so habe ich zunächst einiges über das Alter zu sagen, in welchem

1) Berliner Klinische Wochenschrift 1884 No. I.

Kalkinfarcte vorkommen; es ist immer hervorgehoben, dass der Kalkinfarct sich am häufigsten bei alten Leuten findet und zwar infolge eines grösseren Kalkgehaltes des Harnes; allerdings sind in unserer Tabelle einige über 70 Jahre alte dabei, aber von den 17, bei denen das Alter angegeben ist, sind 9 unter 35 resp. 35 Jahre alt, woraus sich zum wenigsten folgern lässt, dass das Alter keine ausschlaggebende Rolle spielt; auch Neuberger hebt besonders hervor, dass der Kalkinfarct sich in den meisten Nieren vorfindet ganz unabhängig von dem Lebensalter der Individuen.

Befinden sich nun unter unseren Fällen solche, von denen man annehmen kann, dass der Harn reicher an Kalksalzen gewesen ist, als unter normalen Verhältnissen? Diese Annahme scheint richtig zu sein in den drei Fällen (XI, XII, XIII) von Knochenverletzungen, wobei eine Resorption von Kalksalzen statt findet, besonders spricht dafür Fall XI, bei dem zugleich Atherom der Aorta und Verkalkung der Femoralis vorhanden sind; ausserdem gehören vielleicht hierher die fünf Fälle von Tuberculose, da Senator durch genaue Harnanalysen festgestellt hat, dass bei chron. Tuberculose die Kalkausscheidung vermehrt ist.

Da Litten [1]) behauptet, dass Verkalkungen der Nieren sehr häufig bei Infectionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, gleichgiltig welcher Organe, vorkommen und dieselben als Folge der Einwirkung der durch die Nieren ausgeschiedenen Microorganismen auf die Epithelien betrachtet, so ist es von hohem Interesse, darauf hin unsere Fälle zu untersuchen. Unter den 25 Fällen finden sich 5, bei denen neben anderen Erkrankungen diphtherische Membranen und zwar in verschiedenen Organen vorkommen; Eiterungen

1) Zeitschrift für klinische Medicin I. Band 1881.

aus verschiedenen Ursachen finden sich in den Fällen XI und XII, Empyem im Fall XIV, eiterige Peritonitis im Fall XXII, Pneumonien mit oder ohne Pleuritis in XV, XVI und XIX; in fünf Fällen (VI bis X) handelt es sich um Tuberculose, in den anderen Fällen sind es zum grössten Teile Neubildungen, in einem Falle ist überhaupt keine wesentliche Veränderung vorhanden. Es sind demnach unter unseren Fällen acute und chron. Infectionskrankheiten, ausserdem aber auch solche, bei denen von Infection keine Rede sein kann. Ist es nun wahrscheinlich, dass, wie es Litten behauptet, die Microorganismen, welche durch die Nieren ausgeschieden werden, dadurch dass sie eine Coagulationsnecrose der Epithelien bewirken, zur Verkalkung Veranlassung gegeben? In dem einen Falle von Diphtherie, den ich microscopisch untersucht habe, habe ich von der Coagulationsnecrose nichts sehen können, die Epithelien verhielten sich vielmehr ganz normal. Auch in drei anderen Fällen zeigen die Nieren ausser der Verkalkung keinerlei Veränderung; in einem Falle nur eine leichte Rindentrübung, in einem anderen Falle, bei dem es sich um eine Nephritis parenchym. handelt, hat sich nur ausserordentlich wenig Kalk abgelagert, viel weniger als bei den erst genannten Fällen.

Ausserdem würde die Erklärung Littens auch wohl nur für die Fälle in Betracht kommen, bei denen der Hauptsitz der Verkalkung die Rinde ist, da die Veränderungen, welche durch die Nieren ausgeschiedene Bacterien machen, hauptsächlich in dieser sitzen. Für unsere Fälle ist demnach der Grund, den Litten für Verkalkungen bei Infectionskrankheiten angiebt, nicht zutreffend.

In einer verhältnismässig grossen Anzahl unserer Fälle, nämlich in 13, findet sich eine Erkrankung des Herzens und zwar braune Atrophie, Schwielenbildung und

fettige Degeneration; es ist nun die Frage, ob diese Veränderungen in irgend welcher Beziehung zum Kalkinfarct stehen. Auch Litten[1]) hat einige hierauf bezügliche Fälle beobachtet und ist allerdings nur auf Grund der Verhältnisse eines einzigen Falles zu dem Schluss gekommen, dass, wenn auch im grossen und ganzen die Verkalkungen in den Nieren, falls sie sich innerhalb mässiger Grenzen halten, keine Functionsstörung von seiten des Herzens zu bedingen scheinen, dieselben doch unter gewissen complicierenden Bedingungen z. B. Herzschwäche, Myocarditis, Klappenfehler etc. eintreten können. Man muss alsdann annehmen, dass der Kalk sich schon vorher in den Nieren befunden hat, und Litten ist geneigt dafür eine dazu disponierende Krankheit (Dysenterie etc.) anzuschuldigen; dagegen lässt sich einwenden, dass der Kalk, wie es Werra[2]) auch nach Unterbindung der arter. renalis gesehen hat, nach Herstellung normaler Verhältnisse wieder resorbiert wird. Wenn es sich aber trotzdem nicht von der Hand weisen lässt, dass für den Fall, dass sich grössere Mengen Kalk in den Nieren abgelagert haben, dadurch dem Herzen ein gewisser Widerstand erwächst, so liegt es andererseits sehr nahe, die Erkrankung des Herzens als eine Hauptursache des Kalkinfarcts anzusehen. Durch die Schwächung der Herzkraft wird auch der Blutdruck in den Nierenarterien, von dem, wenn auch nicht ausschliesslich, die Menge des secernierten Harnwassers abhängig ist, herabgesetzt, und somit die letztere vermindert. Da nun der Stoffwechsel in den Knochen, wenn überhaupt, nur wenig verändert ist, so gelangt die gewöhnliche Menge von Kalksalzen ins Blut und von dort durch die Nieren in den Harn. Dieser wird also viel

1) Zeitschrift für klinische Medicin. I. Band 1881.
2) Virchows Archiv Band 88. 1882.

concentrierter und ist nicht imstande, die Salze in Lösung zu halten, so dass dieselben ausfallen. Ist die Verminderung des Harnwassers keine ausserordentlich hochgradige, dann bleiben die Salze anfangs gelöst und schlagen sich, nachdem in den Harnkanälchen eine Resorption von Wasser statt gefunden hat, in der Marksubstanz wieder. Wahrscheinlich ist diese Art der Entstehung des Kalkinfarctes sehr häufig, sei es nun, dass am Herzen organische Veränderungen vorhanden sind, sei es, dass nur seine Function gestört war, oder dass infolge anderweitiger Wasserabgaben (Diarrhöen, Exsudate etc.) die Menge des Harnwassers vermindert war.

Wenn ich nun gesagt habe, dass die normale resp. nur um wenig verminderte Menge von Kalksalzen durch die Nieren ausgeschieden werden, so bedarf es in sofern einer Einschränkung, als sich dieselben auch im Blute anhäufen können, so dass dieses zwar mehr enthält, der Harn aber nicht; die Folge davon ist, dass sich auch in den Nieren kein Kalkinfarct vorfindet.

Wovon es nun abhängt, dass bald die Kalksalze durch die Nieren ausgeschieden werden, bald sich im Blute anhäufen, ist unbekannt; dass aber beides vorkommt, beweisen uns die Ergebnisse der Harn- und Blutanalysen Klemperers[1]) bei Quecksilberintoxikation, auf die ich später zurückkommen werde. —

Betrachten wir jetzt die Verhältnisse nach Unterbindung der arter. renalis!

Litten[2]), der die Nierenarterien von Kaninchen unterbunden und die Ligatur nach $1^1/_2$ bis 2 Stunden gelöst hat, fand, dass, wenn er die Nieren dann direct untersuchte, dieselben nur geringe Veränderungen darboten,

1) Virchows Archiv 1890.

2) Zeitschrift für klinische Medicin Band I 1881.

dass in ihnen aber, wenn sie noch 24 Stunden in normaler Weise vom Blut durchströmt wurden, intensive pathologische Prozesse vorgegangen waren. „Ganz vorzugsweise und fast ausschliesslich handelte es sich um eine Degeneration der epithelialen Nierenbestandteile, während das interstitielle Gewebe mit seinen Gefässen und die Glomeruli lange Zeit hindurch intact blieben".

„Die Veränderungen nahmen im weiteren Verlauf noch zu, liessen aber diejenigen Nierenbestandtheile, welche von Anfang an intact waren, auch im weiteren Verlauf unversehrt. Was nun die Veränderungen der Epithelien anbetrifft, so befanden sich dieselben in der Coagulationsnecrose; in den Epithelien waren schon nach 24 Stunden einzelne Kalkkörnchen zu sehen, welche mit dem Fortschreiten der Necrose immer massenhafter wurden, so dass die Nieren am 10. Tage nach der Operation wiederholt ganz grauweiss erschienen. Vorzugsweise betraf die kalkige Metamorphose die Nierenrinde, erstreckte sich aber auch auf die Marksubstanz und zwar genau in derselben Ausdehnung, in welcher die Epithelien necrotisch geworden waren. Soweit die letzteren erhalten geblieben waren, blieben dieselben auch von der Petrification verschont".

In der Coagulationsnecrose und zwar speciell in der durch temporäre Circulationsunterbrechung hervor gerufenen sieht Litten den Grund für die Verkalkung; er betont besonders, dass weder definitive Nierenarterienunterbindung, bei der es zur gewöhnlichen Necrose kommt, noch Einspritzung von Carbolsäure, chromsaurem Kali etc., wobei die Epithelien der Coagulationsnecrose verfallen, Kalkablagerungen zur Folge haben. Da nun im Gegensatz hierzu Neuberger[1]) auch nach definitiver Unter-

1) Archiv für experimentelle Pathologie 1. Heft 1890.

bindung, wenn auch nicht in der Regel, ganz hochgradige Verkalkungen gesehen hat und auch nach Einverleibung der genannten Substanzen, so ist jedenfalls die Ansicht falsch, dass nur die temporäre Circulationsunterbrechung die angegebenen Wirkungen haben soll, und es bleibt nur die Frage zu beantworten, ob, wenn sich die Epithelien in Coagulationsnecrose befinden, diese der Grund für die Verkalkung ist. Dabei sind die Resultate der Untersuchungen Werras[1]), der Littens Versuche nachmachte, und wenn er die Ligatur auch nur eine Stunde liegen liess, doch ungefähr dieselben Präparate erhielt, von Bedeutung. Derselbe fand nämlich, dass etwa in der zweiten und dritten Woche eine Auflösung der Kalksalze erfolgte und die normale Struktur der Harnkanälchen wieder hergestellt wurde, dass also von einer Necrose der Epithelien gar keine Rede sein kann. Folglich ist es klar, dass man in Werras Fällen als Grund für die Verkalkung keine Coagulationsnecrose anschuldigen kann, und es wird höchst wahrscheinlich, dass diese überhaupt für die Verkalkung ohne Belang ist.

Welche Erklärung lässt sich aber dann für diese finden? Wahrscheinlich spielt auch hier die verminderte Wasserausscheidung eine bedeutende Rolle. Während der Unterbindung hört sowohl die Wasserausscheidung als auch die Kalkzufuhr zu den Nieren fast vollständig auf, so dass sich gleich nach Abnahme der Ligatur kein Kalk in den Nieren findet. Da nun aber die Menge des secernierten Wassers in den nächsten Tagen keine normale ist, so liegen die für den Kalkinfarct erörterten Verhältnisse vor, und die Kalksalze schlagen sich daher nieder; sind nach Verlauf einiger Zeit die normalen Bedingungen wiederhergestellt, so dass die Harnkanälchen von einer genügenden Quantität Wasser durchströmt wer-

den, dann kommt es wieder zu einer Auflösung des Kalkes.

Von den Giften, die Verkalkungen in den Nieren hervorrufen, ist das Quecksilber das wichtigste. Wo dabei die Verkalkung zuerst beginnt, darüber herrschen verschiedene Ansichten. Virchow und Klemperer behaupten, dass sich zunächst Kalkkörnchen im Lumen der Harnkanälchen ablagern und erst, wenn der Kalk sich anhäuft, das Epithel überdeckt oder auch mechanisch zerdrückt wird; gerade die Epithelzellen der Kanälchen, deren Lumina zuerst ausgefüllt sind, sollen verhältnismässig lange in gutem Zustande bleiben; später wenn der Kalkablagerungsprozess auch auf die tubuli contorti übergreift, dann soll sich, wie es so häufig im abgestorbenen Gewebe geschieht, der Kalk in den necrotischen kernlosen Zellmassen niederschlagen.

Im Gegensatz hierzu vertritt besonders Kaufmann[1]) den Standpunkt, dass die durch das Quecksilber bedingte anämische Epithelnecrose das Primäre sei, und dass die so veränderten Epithelien eine Verwandtschaft zum Kalke besässen und denselben anzögen.

Ist die von Virchow vertretene Meinung richtig, dann bedarf es noch einer Ursache für die Verkalkung, und da hat Prévost zuerst behauptet, dass unter dem Einflusse des Quecksilbers in den Knochen eine vermehrte Resorption stattfindet, und dass, da die gelösten Kalksalze durch den Harn ausgeschieden würden, diese sich zum Theil in den Nieren niederschlügen. Zwar haben sich dieser Meinung auch andere Autoren angeschlossen, aber genaue Blut- und Harnanalysen, welche Klemperer[2])

1) Kaufmann, Neuer Beitrag zur Sublimatintoxication nebst Bemerkungen über die Sublimatnieren.

2) Klemperer, Virchows Archiv 1891.

gemacht hat, haben ergeben, dass dieselbe ganz unbegründet, dass vielmehr die Kalkzufuhr zu den Nieren eine normale oder aber etwas verminderte ist. Da nun aber das Quecksilber derartig auf die Nieren wirkt, dass die Harnsecretion abnimmt, in vielen Fällen bis zur Anurie, so wird im ganzen viel weniger Kalk ausgeschieden als normal, und derselbe muss sich entweder im Blute anhäufen oder in den Nieren niederschlagen. Klemperer hat nun beides bei seinen Untersuchungen gefunden, am häufigsten Kalk in den Nieren. Wenn nun derselbe die Harnwasserverminderung auch für ausserordentlich wichtig für das Zustandekommen der Kalkablagerungen hält, so nimmt er doch noch an, dass durch das Quecksilber die Constitution der Epithelien der betreffenden Gebiete in der Weise modificiert ist, dass sie mehr Kalk als gewöhnlich diffundieren lassen. Da nun aber gar nicht mehr Kalk als in der Norm ausgeschieden wird, so ist es nicht nötig, diese Annahme zu machen. Die Voraussetzung, dass die Kalkausscheidung gar nicht oder nur wenig vermindert zu sein braucht, während Wasser nur in geringer Menge secerniert wird, hat nichts Gewaltsames, wenn man bedenkt, dass in die Gefässbahn injicierte Farbstoffe auch nach Absperrung der arteria renalis, also bei mangelnder Harnsecretion, im Lumen der Harnkanälchen erscheinen. Für diejenigen Fälle von Quecksilbervergiftung, bei denen sonst dieselben Veränderungen in den Nieren vorhanden sind, bei denen aber in denselben von Kalk nichts zu sehen ist, fehlt eine genügende Erklärung; es lässt sich denken, dass da die Kalkausscheidung auf irgend welche uns noch unbekannte Hindernisse stösst, und dass sich deshalb der Kalk im Blute anhäuft.

Die Verminderung der Menge des ausgeschiedenen Harnwassers ist demnach für das Zustandekommen sämt-

licher besprochenen Arten von Kalkablagerungen in den Nieren ein wichtiges Moment, und auch der Umstand, dass beim Kalkinfarct besonders die Marksubstanz, nach Einverleibung der betreffenden Gifte vorzüglich die Rinde betroffen ist, findet seine Erklärung darin, dass im ersteren Falle die Abnahme des Harnwassers in der Regel allmählich, im letzteren ziemlich plötzlich erfolgt und auch viel hochgradiger zu sein pflegt, so dass alsdann die Kalksalze nicht so lange in Lösung gehalten werden können, bis sie in die geraden Kanälchen gelangen. —